

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

13

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Vitomir MARKOVITCH

(Né le 20 juillet 1895 à Kaona Serbie)

PRESSION VEINEUSE
AU COURS DE L'ASYSTOLIE

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1923

13

13

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

13

THESE

STUDENTS IN THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Vitomir MARKOVITCH

(Né le 20 juillet 1895 à Kaona Serbie)

PRESSIION VEINEUSE
AU COURS DE L'ASYSTOLIE

Président : M. GILBERT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FISSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBoullet	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GULLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES CHERS PARENTS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
MAURICE VILLARET

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBERTIN
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MONSIEUR PIERRE GRELLETY BOSVIEL
Interne des Hôpitaux de Paris

PRESSION VEINEUSE

AU COURS DE L'ASYSTOLIE

INTRODUCTION

Si l'on étudie les phénomènes tensionnels qui régissent la colonne sanguine depuis son entrée dans l'aorte jusqu'à son arrivée au cœur droit, on assiste à une série de faits qui se déroulent dans un ordre immuable et qu'on peut comparer schématiquement à ce qui se passe lors de l'écoulement du liquide dans les tubes piezométriques de Bernouilli.

Pendant la traversée des canaux artériels le courant sanguin est continu mais non pas uniforme. Si l'élasticité des parois artérielles réalise la continuité de son écoulement, les pulsations cardiaques lui envoient des renforcements saccadés. Qu'on enregistre maintenant ces saccades intermittentes on verra qu'elles se montrent sous forme d'une série d'oscillations, d'amplitudes inégales, se dessinant sur un fond continu.

A mesure que le cours du sang approche les capillaires, on note la baisse de sa tension. En même temps les renforcements systoliques diminuent d'in-

tensité et le sang tend à circuler uniformément. Au niveau même des capillaires, la tension sanguine tombe brusquement. Le fait analogue se produit dans les tubes piezométriques branchés sur la partie rétrécie du tube horizontal. De plus, comme les capillaires présentent une résistance considérable au passage des molécules sanguines, nous voyons s'éteindre les saccades systoliques envoyées par les pulsations cardiaques ; ainsi la circulation du sang devient uniforme.

Une fois passé dans les veines, le courant sanguin chemine sous une pression treize fois moindre que celle du système artériel, et pendant la traversée des vaisseaux veineux, nous voyons cette pression dépendre principalement de la vis à tergo. Ce fait est visible surtout dans l'expérience suivante :

« Chez un chien curarisé, privé par conséquent de respiration et de tout mouvement musculaire, et que l'on entretienne en vie par la respiration artificielle, on peut suspendre celle-ci à divers intervalles : la circulation veineuse continue à se faire sous l'influence de la seule pression ou vis à tergo, résidu de l'impulsion cardiaque, qui existe dans les veines (1). » Enfin, plus on approche des cavités droites du cœur, la pression s'abaisse encore pour devenir négative dans les gros troncs veineux.

Tel est le régime circulatoire de l'homme normal.

Ajoutons qu'actuellement, l'étude du système cir-

1. Gley, *Physiologie*, 4^e éd. Baillière, 1918, p. 444.

culatoire chez l'homme vivant a fait des grands progrès.

La mesure de la tension artérielle est maintenant une méthode bien mise au point, surtout avec la combinaison de la méthode auscultatoire et oscillogométrique.

Depuis, on a étudié la circulation dans les capillaires grâce à la méthode très simple et ingénieuse de la capillaroscopie.

Enfin, récemment, depuis les travaux de notre maître M. le professeur agrégé Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel, la mesure de la pression veineuse est devenue une méthode extrêmement simple donnant des chiffres très exacts et pouvant être recherchée sans difficulté dans les cas normaux comme dans les cas pathologiques.

C'est ainsi que l'étude de la dynamique circulatoire se trouve solidement assise et ses trois chaînons : artériel, capillaire et veineux mis à la portée du clinicien.

Cependant, si des causes pathologiques d'origine cardiaque ou extra cardiaque viennent à troubler l'équilibre circulatoire, nous assisterons aux perturbations modifiant l'écoulement du sang dans les vaisseaux et atteignant leur maximum au cours de l'asystolie.

Ainsi, pour avoir l'idée de la valeur fonctionnelle du myocarde le clinicien sera-t-il amené d'explorer attentivement le système artériel comme le système

veineux puisqu'ils sont intéressés tous les deux dans cette affection.

Mais jusqu'alors, ce double examen fut complètement négligé. Certains auteurs tels que Potain furent frappés du peu de renseignements donnés par l'étude de la tension artérielle et soupçonnaient déjà l'importance des modifications apportées à la circulation de retour. Gallavardin du reste, dans son remarquable traité sur la tension artérielle, exprime une pensée si suggestive et d'un si haut intérêt que nous croyons utile de la reproduire intégralement. « Le trouble uniforme provoqué par la plupart des cardiopathies primitives d'origine valvulaire ou autre consiste en un obstacle à la circulation intra cardiaque du sang ou à son évacuation dans les vaisseaux. Dès lors, c'est en arrière du cœur que se déroulent toutes les modifications tensionnelles intéressantes.

Pour prendre le cas le plus simple, celui des lésions mitrales, c'est en amont du barrage mitral qu'il serait instructif de pousser la sonde afin de juger des modifications de tension dans l'oreillette gauche, dans les veines pulmonaires, dans l'artère pulmonaire et jusque dans le cœur droit. En aval, c'est-à-dire dans le tube d'évacuation il y a bien aussi quelques modifications de la pression ; mais elles sont minimes et dépendent au moins autant de l'encombrement circulatoire périphérique que de la défaillance myocardique. De plus elles se manifestent lorsque, depuis les signes physiques jusqu'aux symptômes fonctionnels tout crie à la déroute cardiaque. C'est dire qu'elles appor-

tent plus d'aide à la compréhension physiopathologique exacte des troubles circulatoires, que de secours véritable au diagnostic ou au pronostic. Le médecin peut presque les négliger(1). »

Avec la technique que nous allons exposer dans les pages suivantes, il devient possible de pousser la sonde dans la circulation de retour, de mesurer la stase qui y règne et d'objectiver ainsi par une mesure précise le degré du syndrome asystolique.

Mais avant d'entrer dans l'exposé de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à M. le professeur Gilbert dont j'ai été élève et qui m'a honoré en acceptant la présidence de ma thèse.

Je suis particulièrement reconnaissant à M. le professeur agrégé Maurice Villaret qui m'a inspiré l'idée de ce travail et m'a accordé toujours avec bienveillance ses conseils.

Non moins vifs sont mes remerciements à M. le docteur Aubertin, médecin de l'hôpital Saint-Louis, qui m'a reçu avec tant de bonté et d'obligeance dans son service.

A M. Pierre Grellety Bosviel, interne des Hôpitaux, je dois mon affectueuse reconnaissance, car c'est lui qui m'initia à l'étude de la pression veineuse et me guida au cours de ce travail avec une sollicitude qui m'a touché profondément.

1. Gallavardin, *Tension artérielle en clinique*, 1921, p. 572.

PLAN DU TRAVAIL

CHAPITRE PREMIER. — Historique.

CHAPITRE II. — Technique.

CHAPITRE III. — Considérations générales sur la pression veineuse à l'état physiologique.

CHAPITRE IV. — Pression veineuse dans les cardiopathies bien compensées.

CHAPITRE V. — Asystolie fruste dépitée par la pression veineuse.

CHAPITRE VI. — Pression veineuse dans les états sub-asystoliques.

CHAPITRE VII. — Pression veineuse au cours de l'asystolie confirmée.

a) Dans l'asystolie réductible.

b) Dans l'asystolie irréductible.

c) Aux derniers moments de l'asystolie.

d) Ses modifications sous l'influence des diverses médications cardio-vasculaires.

e) Dans l'asystolie des anévrismes artério-veineux.

CHAPITRE VIII. — Pression veineuse servant de diagnostic de certains symptômes qu'on pourrait rattacher aux cardiopathies.

CHAPITRE IX. — Etude comparative de la pression veineuse et de la pression artérielle au cours de l'asystolie.

CHAPITRE X. — Conclusions.

CHAPITRE XI. — Bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'étude systématique de la pression veineuse périphérique appliquée à l'état normal comme à l'état pathologique est d'une date toute récente.

Les premières constatations sur la pression veineuse sont fournies par les physiologistes. C'est ainsi que nous les trouvons dans les travaux de Fr. Franck (1), Bayliss et Starling (2) et plus récemment de Plumier (3), de Capps et Matthews (4).

En réalité, ces travaux — excepté ceux des derniers auteurs — sont purement expérimentaux, déterminés sur l'animal et ne franchissent pas le domaine de la physiologie.

D'une façon générale, les auteurs se préoccupaient surtout de l'étude de la tension artérielle, ce qui d'ailleurs était explicable.

Car si les artères avec leur source tumultueuse, le

1. François Franck, *Gazette hebdom. de Méd. et de Chirur.*, n° 9, p. 147; n° 10, pp. 156-160; n° 16; pp. 255-258, 1882.

2. Bayliss et Harling. *Journal of physiology*, XVI, p. 1894.

3. Joseph A. Capps et S. A. Matthews, *Venous blood pressure as influenced by the drugs employed in cardiovascular therapy. Journal american medical association*, vol. LXI, 9 août 1913.

4. L. Plumier, *Etude expérimentale des variations de la pression veineuse (Archives internationales de physiologie, VIII, 1910).*

cœur gauche, attireraient plutôt l'attention des observateurs, les veines avec leur contenu donnaient au contraire l'impression d'un vaste lac mort, d'un milieu statique sans mouvements.

Mais progressivement l'évolution fait son œuvre. Nous voyons la question s'élargir, franchir les limites de la physiologie expérimentale et finalement intéresser la physiopathologie humaine.

Divers auteurs s'appliquent à mesurer la pression veineuse chez l'homme. Dans ce but, les uns emploient la méthode directe, les autres, la méthode indirecte. La première a été appliquée uniquement par Moritz et Tabora, qui à cet effet se servaient d'un tube manométrique rempli de sérum stérile et mis en communication avec une veine superficielle (1).

Plus nombreux sont les auteurs qui s'occupaient de la méthode indirecte. Mais malgré la possibilité d'effectuer des déterminations multiples sur le même sujet, cette méthode en revanche était beaucoup plus imprécise et les appareils qu'on construisit dans ce but furent fort complexes et d'un manie-ment difficile.

Parmi ces auteurs, nous trouvons les noms de Gärtner (2), de Sahli (3), de von Reklinghausen (4)

1. F. Moritz und P. V. Tabora, *Über eine methode beim Menschen den Drück in oberflächlichen exact zu bestimmen. Deutsches archiv. für klinische medecin*, Band 98, p. 575-505, 1910.

2. Gärtner *Münch. Med. Woch.*, 1903, n° 47.

3. Sahli, *Lehrbuch der Klin. Untersuchungsmethoden*, 1913. B. I.

4. II. Von Reklinghausen, *Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1906, B. 55.

et autres. Le point délicat et essentiel du problème tenait en somme d'une part à la difficulté de réaliser une technique simple et précise et d'autre part à ce que les conditions où l'on étudiait les sujets n'étaient pas rigoureusement les mêmes — fait capital — comme nous le verrons au cours de cette étude.

Cependant, dans l'étude de la pression veineuse par la méthode directe, il faut citer à part les travaux de Henri Claude et de ses collaborateurs Porak et Rouillard (1). En effet, ces travaux marquent une date importante dans l'histoire de la pression veineuse et se rapprochent le plus des recherches de M. Maurice Villaret. En traitant des applications diverses de son manomètre à eau, Henri Claude indique la possibilité de mesurer avec cet appareil la pression veineuse périphérique, ce qu'il fit chez 18 malades atteints d'affections diverses.

En somme, dans tous les travaux dont nous venons de parler nous trouvons des résultats très variables, peu cohérents.

Peu à peu, nous voilà donc conduits à la phase décisive de l'étude de la pression veineuse.

En 1912 déjà, M. Maurice Villaret s'est occupé avec M. Paul Descomps de cette question, mais ces recherches restèrent inédites. Entre temps, M. le

1. H. Claude, R. Porak et J. Rouillard, *Recherches de manométrie clinique avec application particulièrement à l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien* (Revue de Médecine, p. 343, juin 1914).

professeur Cunéo(1), à la Société de Chirurgie, étudie la pression veineuse à propos de 7 cas d'anévrismes artério-veineux, en se servant de manomètre Claude. Ses observations sont fort intéressantes, et plus loin dans notre travail nous aurons l'occasion d'y revenir, mais les chiffres qu'il donne pour la pression veineuse normale sont, comme nous le verrons, trop élevés et ne correspondent pas à la réalité.

En poursuivant ses travaux, M. Maurice Villaret avec la collaboration de M. Saint Girons arriva à mettre au point une technique aussi simple que précise, à la portée de chaque médecin sachant faire une injection intra-veineuse et dont l'application et les premiers résultats furent consignés dans la thèse de son élève G. Jackemin Guillaume.

Dans des recherches ultérieures, M. Villaret, avec MM. Saint Girons et Grellety Bosviel, place la question de la pression veineuse nettement sur le terrain clinique, l'étudie au cours des affections diverses, dégage les lois générales des nombreux cas observés et ouvre ainsi un chapitre important et nouveau dans l'histoire de la physiopathologie humaine.

A son apparition cette nouvelle méthode fut peu appréciée.

Actuellement elle est mise en pratique dans plusieurs services en particulier chez le professeur Vaquez et chez le professeur Sergent. Leconte et Yacoël,

1. Société de Chirurgie. Séance du 27 juin 1917.

chef de clinique de M. le professeur Vaquez étudièrent les travaux et les observations de M. Maurice Villaret et de ses collaborateurs, et d'une façon générale arrivèrent aux mêmes résultats.

CHAPITRE II

Technique

Nous serons bref sur ce chapitre car il est exposé d'une façon ample et complète dans la thèse de G. Jacquemin Guillaume (1). Ainsi nous n'indiquerons qu'à grand traits la technique et les précautions dont il faut s'entourer pour obtenir des résultats exacts.

L'appareil dont on se sert pour mesurer la pression veineuse est composé essentiellement de trois pièces.

1° Du manomètre à eau de H. Claude pour la mesure de la tension du liquide céphalorachidien.

2° D'un tube de caoutchouc épais, long de 6 centimètres environ sur lequel est monté un embout métallique de seringue et qui grâce à un joint de verre se relie au tube de caoutchouc du manomètre.

3° D'une aiguille à ponction veineuse, d'assez gros calibre. On peut se servir d'une aiguille uniquement stérilisée, mais pour empêcher toute coagulation il est plus prudent de la tremper dans le mélange

1. G. Jacquemin Guillaume, *La tension veineuse. Sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats*. Thèse de Paris, Jouve, édit., 1920.

paraffine et chloroforme préconisé par P. P. Lévy, ou dans une solution d'huile d'olive stérilisée.

Voilà pour l'appareil.

Mais avant toute opération il faut s'assurer d'abord que l'aiguille, l'embout et le tube de caoutchouc soient perméables et exempts de tout corps étranger. Notons à ce propos que dans certains cas on peut supprimer l'embout et aboucher directement le tube de caoutchouc à l'aiguille.

En second lieu il faut vérifier qu'il n'y ait pas de fuite dans l'appareil. Pour cela, mettre le doigt sur l'extrémité de l'embout et faire de la compression sur le tube de caoutchouc. Dans ces conditions l'aiguille du manomètre doit monter, et non seulement monter mais rester à un point fixe si la compression du doigt n'est pas supprimée.

On procède alors à la mesure de la pression veineuse.

Le sujet étant couché bien horizontalement, on place le bras droit sur une alèze ou sur un coussin pour qu'il occupe à peu de chose près le plan du cœur. Le choix d'un côté ayant pour but d'obtenir des chiffres strictement comparables. Quant à la position du manomètre elle importe peu et même si la pression est forte, on devra le soulever par l'anneau et ainsi élevé on empêchera que le sang ne franchisse l'index de verre et ne pénétre à l'intérieur du manomètre.

Le bras étant maintenu à l'état de flaccidité absolue à l'aide d'un garrot on fait saillir les veines du

pli du coude. Suivant leur volume on ponctionne soit la veine basilique ou la veine céphalique ; le sang jaillit, on enlève le garrot puis on attend quelques secondes pour que la pression veineuse revienne à la normale.

On introduit l'embout dans la partie extérieure de l'aiguille. Sous l'effet de la poussée sanguine qui pénètre dans l'embout et la première portion du tube de caoutchouc, l'aiguille du manomètre se déplace lentement et après un certain parcours atteint une graduation devant laquelle elle s'arrête. Le chiffre indiqué par l'aiguille mesure la pression veineuse. Si l'on enlève l'embout l'aiguille descend et revient vers zéro. Si on le replace dans sa position antérieure, l'aiguille remonte, atteint la graduation qu'elle venait de marquer et s'y maintient avec une fixité remarquable. Pendant toute la durée de l'opération il faut se bien garder d'exercer en amont de la veine ponctionnée une pression même légère, car elle suffirait à déplacer l'aiguille d'une façon notable en faussant tout résultat.

Nous concluons en attirant l'attention sur la facilité et la simplicité extrême de la méthode. Chaque médecin sachant faire une injection intraveineuse pourra la pratiquer aisément, d'autant plus que la prise de sang et les injections intraveineuses sont d'une pratique courante.

CHAPITRE III

Considérations générales sur la pression veineuse à l'état physiologique

Les résultats obtenus par M. Maurice Villaret et ses collaborateurs au cours des nombreuses recherches pour déterminer le chiffre normal de la pression veineuse concordent bien avec ce que nous enseignent les physiologistes.

Ainsi pour Hedon (1), la pression veineuse peut être estimée de 1/10 à 1/20 de la pression dans l'artère correspondante. Pour Gley (2), la pression veineuse est de 5 à 21 millimètres. Après une étude portant sur 25 sujets sains des deux sexes, exempts de toute anomalie du système cardiovasculaire, MM. Villaret, Saint Girons et Jacquemin Guillaume sont arrivés aux conclusions suivantes :

Chez l'homme la pression veineuse est de 13 centimètres cubes d'eau.

Chez la femme la pression veineuse est de 12 centimètres cubes d'eau.

1. Hedon, *Précis de Physiologie*, 7^e éd., p. 236, 1914.

2. Gley, *loc. cit.*, p. 444.

3. Maurice Villaret, Saint Girons et Jacquemin Guillaume, Société de Biologie. Paris, 15 janvier 1921.

Sur plusieurs sujets que nous avons eu l'occasion d'étudier avec M. Grellety Bosviel dans le service du Dr Aubertin à Saint-Louis, nous avons pu constater des chiffres analogues.

Mais pour avoir des résultats exacts, nous insistons sur la nécessité de réaliser une horizontalité parfaite du sujet, la flaccidité complète du bras sur lequel on opère. Car si on élève légèrement le bras du sujet, on voit la pression veineuse s'abaisser. Au contraire si l'on abaisse le bras, la pression veineuse augmente d'une façon notable. De même le moindre effort local musculaire, une marche prolongée et rapide font monter la pression veineuse. D'où la nécessité pour un malade qui vient consulter de le faire étendre cinq à dix minutes avant de procéder à la mesure de la pression veineuse. Ces données physiologiques ont été contrôlées par Leconte et Yacoël qui concluent « Qu'à l'état normal, chez les sujets indemnes de toute lésion cardiaque ou autre, la tension veineuse au niveau du pli du coude est 14 chez l'homme et 12 chez la femme ».

Ainsi nous pouvons modifier les chiffres donnés par Claude pour lequel le chiffre moyen de la pression veineuse est 17 et de Cunéo qui donne comme normales des pressions veineuses de 18 à 30 centimètres cubes. Maintenant que nous possédons ces données générales, étudions de plus près les phénomènes intimes qui régissent la pression veineuse. Pour les physiologistes, cette pression, à l'état normal est conditionnée par plusieurs facteurs à savoir :

1° La vis à tergo ou le restant de l'impulsion cardiaque ;

2° L'action de la pesanteur ;

3° La contraction musculaire ;

4° Les battements artériels ;

5° L'aspiration thoracique.

Enfin, si l'on compare la pression veineuse à la tension artérielle on voit qu'à l'état physiologique la première représente la treizième partie de la seconde. Mais comme dans notre méthode la première est enregistrée avec un manomètre à eau, alors que la seconde est exprimée par une colonne de mercure, il s'ensuit que finalement l'une et l'autre seront représentées par un même chiffre ou à peu de chose près. L'étude de ces deux pressions à l'état physiologique montre qu'il existe un parallélisme constant entre la pression veineuse et la pression artérielle, la première suivant d'une ou de deux divisions près la pression artérielle maxima.

Pour terminer, nous ajouterons que les recherches de M. Villaret ne se sont pas arrêtées uniquement à la mesure de la pression veineuse prise au membre supérieur, mais qu'il étudia comparativement la pression veineuse du membre supérieur et du membre inférieur. Avec ses collaborateurs MM. Saint Girons et Grellety Bosviel il rechercha aussi les modifications de la pression veineuse par le réflexe oculo-cardiaque (1).

1. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel, Société de Biologie, Paris, séance du 13 mai 1922, pp. 1006-1007.

Nous ne nous étendrons pas sur ces nouvelles données physiologiques qui nous feraient sortir du cadre de notre travail. Nous avons voulu simplement jeter un coup d'œil sur la pression veineuse à l'état normal, pour montrer ensuite combien elle peut être modifiée au cours des affections cardiovasculaires.

CHAPITRE IV

La pression veineuse dans les cardiopathies bien compensées

Nos observations portent dans ce chapitre sur une trentaine de cas. Les malades étaient atteints de cardiopathies fort diverses. Chacune de ces affections cardiaques se présentait avec son cortège symptomatique habituel. Mais dans tous les cas au moment de l'examen, le tableau clinique ne dénotait aucun symptôme de déficience du muscle cardiaque. La pression différentielle était nettement satisfaisante. Il s'agissait de sujets au pouls régulier, sans œdèmes, sans augmentation du foie, sans dilatation cardiaque. En somme, cliniquement la maladie était bien compensée.

La pression veineuse prise dans ces cardiopathies montre un chiffre normal et d'une façon générale suit la tension artérielle maxima d'une ou de deux divisions près.

Ce résultat confirme chez ces malades l'existence d'un équilibre normal du système cardio-vasculaire.

Nous reproduisons ici quelques nouvelles observations prises avec M. Grellety Bosviel dans le ser-

vice du Dr Aubertin, observations qui sont très explicites à cet égard.

Obs. I. — Mme X..., rétrécissement mitral. A l'examen : rythme de Durozier typique. Pas de dyspnée d'effort.

T. A. 10/7. P. V. 11. Pouls 90.

Obs. II. — Mme Y..., âgée de 35 ans. Insuffisance mitrale. A l'examen : aucun signe d'insuffisance cardiaque. Pas d'œdème. Pas de gros foie. Pas de dyspnée d'effort.

T. A. 13/7. P. V. 12. Pouls 60.

Obs. III. — M. N... Insuffisance aortique. Maladie de Corrigan. Danse des artères. Choc en dôme. Souffle diastolique. Augmentation du ventricule gauche et du diamètre transversal du cœur vus à la radioscopie. Pas de dyspnée. Pas d'œdème. En somme pas de retentissement sur la circulation droite.

T. A. 18/5. P. V. 16. Pouls 80.

Du reste ce malade, malgré des signes cliniques montrant une grosse fuite de la valvule aortique pouvait faire un métier fatigant et même après son travail se livrer au sport et en particulier à la boxe.

Obs. IV. — Mme B..., 73 ans. Ectasie aortique. Clangor aortique sans autres signes de lésions aortiques. Wassermann positif. Présente de la dyspnée, crises de suffocations qui ne sont pas dues à des phénomènes de déficience cardiaque, mais bien à des symptômes de compression nerveuse. La radioscopie montre la dilatation très nette de la position initiale de l'aorte.

T. A. 14/7. P. V. 12.

Obs. V. — Mme M..., 67 ans. Maladie de Hodgson. Syphilitique, en traitement. Gros souffle systolique à l'aorte, très

râpeux. Réflexes normaux. Foie normal. Pas d'œdème. Wassermann et Hecht positif.

T. A. 22/10. P. V. 18.

Les sept observations citées par MM. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel dans leur communication à la Société médicale des Hôpitaux montrent des chiffres analogues. Ici comme dans les cas rapportés plus haut par nous, on trouve des cardiopathies diverses, sans pression veineuse anormale car elles étaient toutes bien compensées.

Bref, la conclusion qui se dégage de cette étude nous conduit à la formule suivante, dans les cardiopathies bien compensées la pression veineuse est normale et d'une façon générale suit la pression artérielle maxima, la première étant mesurée avec un manomètre à eau, la seconde avec un manomètre à mercure.

L'évidence et la logique de cette conclusion découlent de l'état des facteurs qui régissent la pression veineuse. En effet nous savons que cette pression dépend surtout de la vis à tergo et de l'état de stase dans la circulation de retour.

Dans les observations que nous venons d'étudier le tableau clinique montre normale l'énergie de l'impulsion cardiaque et aucun signe d'autre part ne dénote la dilatation des cavités droites.

Le cœur suffit à la tâche qui lui est dévolue.

CHAPITRE V

L'asystolie fruste dépiquée par la pression veineuse

Les variations de la pression veineuse sont un signe précoce en même temps que précieux de l'asystolie.

Alors qu'au cours d'une cardiopathie le tableau clinique peut se montrer complètement satisfaisant, la tension artérielle tout à fait normale, l'élévation notable de la pression veineuse décèle au contraire d'une façon certaine l'hyposystolie latente.

Qu'il s'agisse d'un emphysémateux ou d'un brigitique, d'un hypertendu ou d'un aortique, l'augmentation de la pression veineuse avertit le clinicien du danger que court le malade, lui donne une indication de la conduite thérapeutique qu'il doit mettre en œuvre. L'histoire suivante d'une malade succombant à une asystolie aiguë et dont l'observation est rapportée par M. Maurice Villaret et ses collaborateurs à la Société médicale des Hôpitaux (1), est frappante à ce point de vue. Nous la reproduisons intégralement :

1. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel, *Société médicale des Hôpitaux*, n° 20, 15 juin 1922, p. 911.

Femme de 55 ans. Ethylique et syphilitique, Foie augmenté de volume, mais pas douloureux. Cœur normal. Pas de dyspnée. Pas d'œdème,

T. A. (auscultatoire) 13/6. P. V. 25.

Le lendemain : purpura, dyspnée, cyanose, tachyarythmie, œdème, asystolie irréductible et mort le troisième jour.

Ainsi au premier examen qui fut fait de cette malade, seule l'augmentation de la pression veineuse pouvait faire prévoir l'évolution ultérieure de la maladie. Elle fut dans ce cas un véritable « cri d'alarme » de l'asystolie.

Chez les sujets atteints de la maladie de Corrigan, cette révélation du début d'insuffisance du muscle cardiaque est de même particulièrement intéressante.

On sait que de toutes les cardiopathies valvulaires, cette affection est la mieux tolérée et ne s'accompagne que très tardivement d'asystolie.

On sait d'autre part que la formule de sa pression artérielle, si caractéristique, persiste souvent même au cours de la crise d'asystolie.

C'est pour cette double raison que l'état de la pression veineuse nous paraît intéressant à étudier dans les cas de maladie de Corrigan, où la déficience latente du muscle cardiaque ne se traduit à l'extérieur par aucun symptôme manifeste.

Ainsi MM. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel constatent l'élévation de la pression veineuse, chez quatre sujets atteints de cette affection et dont les pressions veineuses sont de 19, 19, 20 et

24 par rapport aux tensions artérielles de 13/4, 16/5, 16/5 et 17/8.

« L'un d'eux ne présentait pas de signes cliniques de déficience cardiaque. Sa tension veineuse était de 24, pour une tension artérielle de 17/8. Sous l'influence de la digitale la pression veineuse s'abaissa à 16 pour une tension artérielle de 17/6. Il s'agissait donc bien d'une hyposystolie latente qui fut améliorée par la digitale.

Chez une autre malade nous n'avions trouvé aucune manifestation objective de l'asystolie, avec une tension artérielle 17/8 et une pression veineuse de 24. Le cours des événements démontra la réalité de l'asystolie commençante décelée par la pression veineuse; quatre mois après, la malade venait nous trouver pour des crises de dyspnée, de l'arythmie, un léger œdème malléolaire avec pression veineuse de 30 et la tension artérielle de 17/10 » (1).

De ce qui précède, nous voyons se dégager nettement l'importance de cette élévation solidaire de la pression veineuse, au milieu d'un cortège symptomatique en apparence satisfaisant. En effet, l'évolution ultérieure des événements montre toute la valeur de ce symptôme isolé, car bientôt le tableau clinique change, se mettant d'accord avec l'augmentation de la pression veineuse.

Leconte et Yacoël viennent confirmer ces données :
« Nous avons toujours remarqué que lorsqu'un

1. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel, *loc. cit.*, p. 912.

sujet atteint d'insuffisance aortique ne présentait aucun signe objectif ni subjectif d'insuffisance cardiaque, la tension veineuse chez lui était tout à fait normale. Mais aussitôt que la lésion cessait d'être parfaitement compensée, la tension veineuse s'élevait sensiblement au-dessus de la normale. » (1).

1. Leconte et Yaocël, *La tension veineuse à l'état normal et pathologique* (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, art. 26970, p. 181, 10 mars 1922).

CHAPITRE VI

Tension veineuse dans les états subasystoliques

A côté de ces observations les plus intéressantes où réellement une pression veineuse élevée semble être l'unique symptôme d'une asystolie jusque là latente, très nombreux sont les cas où on trouve une pression veineuse augmentée chez des sujets présentant non pas une asystolie confirmée, mais les petits signes de l'asystolie.

Ainsi ces cas forment le chaînon intermédiaire entre la défaillance commençante du myocarde se révélant uniquement par l'élévation de la pression veineuse, et sa défaillance grave, où à côté de cette pression élevée on trouve le tableau clinique de l'asystolie au complet. Ici la pression veineuse vient confirmer le diagnostic et sert même d'explication aux phénomènes en cours. Les observations suivantes le mettent bien en relief.

A. — PRESSION VEINEUSE DANS LES ÉTATS
SUBASYSTOLIQUES D'ORIGINE CARDIAQUE

Obs. VI. — Mlle M. C. 18 ans. Entrée à Laënnec pour bronchite, albuminurie. A l'examen : légère cyanose de la face. Signes de rétrécissement mitral typique Tachycardie. Règles irrégulières.

T. A. 13-9 1/2. P. V. 18. Pouls 110.

Obs. VII. — M. D. 60 ans. Ethylique. A l'examen : gros foie non douloureux. Pas d'œdème. Pas d'ascite. Stase pulmonaire. Bruits du cœur normaux. Pouls arythmique. Urine : pas de sucre, pas d'albumine.

T. A. 18/9, P. V. 24.

Obs. VIII. — M. G. 40 ans. Spécifique. Souffle systolique à l'aorte. Dyspnée, gros foie non douloureux. Albuminurie. Œdème des membres inférieurs.

Le 9 juin 1921 : T. A. 18/6. P. V. 27.

Revient en décembre 1921. A l'examen on trouve : double souffle aortique. Foie gros, dur, douloureux. Matité cardiaque augmentée. Pas d'œdème mais dyspnée d'effort.

T. A. 19/8. P. V. 20.

Obs. IX. — Mme P. 53 ans. Vient consulter pour dyspnée et léger œdème malléolaire.

Antécédents personnels : Rhumatisme articulaire aigu. A l'examen : Corrigan net. Dyspnée. Augmentation du ventricule gauche vue à la radioscopie. Œdème. Pouls arythmique.

Le 28 avril 1921 : T. A. 17/8. P. V. 24. Pouls 90.

Octobre 1921 : T. A. 17/10. P. V. 30. Pas d'amélioration.

B. — PRESSION VEINEUSE AU COURS DE L'EMPHYSÈME
ET DE LA BRONCHITE CHRONIQUE

À côté des malades atteints d'affections cardiaques, dans le service de M. le Dr Aubertin, en juin 1922, nous avons cherché avec M. Grellety Bosviel les modifications de la pression veineuse chez les sujets atteints d'emphysème pulmonaire et de bronchite chronique.

On sait combien ces affections amènent peu à peu la dilatation des cavités droites du cœur et aboutissent à l'asystolie du cœur droit si bien décrite par Vaquez (1).

Nous distinguerons deux sortes de cas :

1^o *Emphysème aigu*. — Chez les emphyémateux à la période aiguë, on voit presque toujours une augmentation de la pression veineuse, correspondant du reste au tableau symptomatique très net : cyanose, dyspnée, râles diffus.

L'examen du cœur et de la tension artérielle ne montre rien de pathologique. À ce stade, surtout chez les sujets jeunes il n'existe pas à proprement parler de l'asystolie, mais simplement de l'*hyperpression dans la petite circulation*. L'augmentation de la pression veineuse traduit seulement la gêne plus ou moins prolongée du cœur droit à faire pénétrer son onnée sanguine dans un tissu pulmonaire

1. Vaquez, *Maladies du cœur* (Nouv. traité de Méd. et de Thér., p. 650-660, 1921).

hyperhémie. Il s'agit de malades qu'il faut continuer à suivre cliniquement, la crise d'emphysème aigu une fois terminée.

Le plus souvent la pression veineuse revient à la normale montrant que l'obstacle périphérique dû à la stase pulmonaire a disparu et que le cœur suffit à sa tâche.

Au contraire, si la pression veineuse reste élevée, il faudra rechercher par les moyens cliniques et radioscopiques l'existence d'une lésion pulmonaire persistante ou une insuffisance du cœur droit.

Au point de vue thérapeutique on conçoit que dans l'emphysème aigu une saignée humérale ou bien surtout des ventouses scarifiées donnent lieu à une amélioration presque immédiate, qui se traduit du reste par la chute de la pression veineuse, qui ainsi dans une de nos observations tomba de 30 à 15 et s'y maintint les jours suivants.

2° *Emphysème pulmonaire chronique*. — Au cours de l'emphysème pulmonaire chronique l'étude de la pression veineuse fournit des renseignements intéressants.

a) Chez certains sujets atteints d'emphysème chronique, la pression veineuse est souvent normale, surtout quand ils sont au lit depuis plusieurs jours. La pression veineuse ne devient élevée qu'au moment des poussées aiguës.

b) Par contre, chez d'autres nous avons trouvé une pression veineuse élevée qui persistait malgré le repos.

L'examen radioscopique montra dans ces cas l'augmentation des cavités droites du cœur, alors que cliniquement il n'existait pas de signes de subasystolie.

Dans ces cas, l'hyperpression veineuse par stase pulmonaire s'ajoute à celle due au fléchissement du cœur droit. Au point de vue thérapeutique il faudra alors non seulement pratiquer des émissions sanguines (saignées et ventouses scarifiées), mais soutenir le myocarde par des tonicardiaques, en particulier par la digitaline à petites doses et d'une façon prolongée.

Conclusions. — Nous voyons l'importance de la recherche de la pression veineuse dans les cas de subasystolie qu'elle soit d'origine cardiaque pure ou d'origine pulmonaire.

Sa valeur, nous le répétons, ne réside pas uniquement dans ce qu'elle attire l'attention du clinicien sur la menace qui se prépare, mais aussi et surtout dans les indications thérapeutiques urgentes qu'elle lui dicte pour parer au danger.

CHAPITRE VII

La pression veineuse au cours de l'asystolie confirmée

L'exposé du chapitre précédent nous fait déjà entrevoir les modifications que va suivre la pression veineuse au cours des cardiopathies arrivées à la période de déficiencia complète.

En effet, dans l'asystolie confirmée, se manifestant par toute la pléiade symptomatique habituelle, nous trouvons la pression veineuse notablement augmentée. On la verra dépasser souvent le chiffre 30 centimètres cubes d'eau, alors que, rappelons-le, le chiffre normal est de 12 à 13 centimètres cubes d'eau.

A cette période elle n'est d'aucune utilité pour le diagnostic qui à ce moment s'impose. Mais malgré cela, cette surpression veineuse garde toute sa valeur. Elle montre d'une façon précise le degré de stase qui règne dans la circulation de retour. Elle mesure en quelque sorte directement cette stase. Et comme le disent MM. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel : « à une impression clinique, elle substitue une notation exacte, un chiffre dont les varia-

tions évolutives ont une réelle valeur pronostique (1). » D'ailleurs, son intérêt clinique est d'autant plus grand, que souvent la pression artérielle au cours de l'asystolie ne subit que des modifications légères. Et il ne sont pas rares les cas où la pression artérielle reste même sans aucun changement.

Bref, il nous semble qu'au début comme en pleine crise de l'asystolie, les phénomènes qui se passent dans la circulation de retour retentissent à tel point sur la pression veineuse, que celle-ci avec ses modifications force l'attention du clinicien. A cet effet nous étudierons quelques observations suivantes :

Obs. X. — M. B..., 34 ans. Asystolie. Malade depuis trois mois. A l'examen cyanose, dyspnée, pouls petit, irrégulier. Au cœur : la tachy-arythmie empêche de noter les lésions orificielles. Au poumon : râles diffus. Foyer de congestion à la base droite. Foie volumineux et douloureux.

T. A. 10/8. P. V. 25.

Obs. XI. — M. D..., 55 ans, maçon. Asystolie à type pulmonaire et hépatique. Depuis deux ans dyspnée et crises d'asthme. A l'examen : cyanose, dyspnée, gros foie, pas d'ascite. Congestion de la base droite.

T. A. 12/9. P. V. 38. Pouls 160.

Obs. XII. — M. C..., 61 ans. Cardiorénal avec subasystolie. Depuis un an gêne respiratoire. Il y a deux mois subictère. Actuellement : dyspnée d'effort, épistaxis, augmentation du foie. Très forte arythmie sans lésions valvulaires. Pleurésie

1. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel, *loc. cit.*, p. 913.

de la base gauche. Œdème des malléoles. Albuminurie. Urée sanguine 2 gr. 99.

T. A. 21/13. P. V. 28.

Obs. XIII. — M. X... (service de M. le professeur Gilbert), Malade amené dans le coma. Stertor. Cyanose très marquée.

T. A. 18/19. P. V. 38. Mort après la saignée.

Obs. XIV. — M. R..., 73 ans. Vient consulter à Laënnec pour dyspnée et œdème.

A l'examen : cyanose, œdème, gros foie, arythmie très accentuée. Albuminurie. Bronchite généralisée.

En septembre 1921 :

T. A. 20/11. P. V. 40. Pouls 90.

Sort de l'hôpital amélioré par le traitement digitalique et le 12 octobre :

T. A. 16/10. P. V. 16.

Revient consulter à Laënnec. Grande amélioration : disparition des œdèmes, pas d'albuminurie, foie gros mais pas douloureux.

Revient consulter le 17 décembre 1921. Malgré les conseils, il n'a suivi aucun traitement. Dyspnée très marquée, cyanose, œdèmes qui nécessitent son entrée de nouveau à l'hôpital.

T. A. 17/10. P. V. 31.

Il résulte de ces observations qu'au cours de l'asystolie confirmée la pression veineuse se trouve nettement au-dessus de la normale et très augmentée par rapport à la pression artérielle.

L'intérêt de la mesure de la pression veineuse ne s'arrête pas à ces simples faits. Dans les services du professeur Gilbert à l'Hôtel-Dieu, à la consultation du Dr Maurice Villaret à Laënnec, dans le service

du Dr Aubertin à Saint-Louis, avec MM. Maurice Villaret, Saint Girons et Grellety Bosviel nous avons pu suivre l'évolution de plusieurs asystolies et mesurer à plusieurs reprises la pression veineuse.

Il s'agit en effet de malades qui ont fréquemment besoin de saignées, d'injections intraveineuses d'ouabaïne ou de digitale. Le clinicien n'aura qu'à fixer le manomètre Claude quelques secondes à l'aiguille implantée dans une veine du bras. Il n'en résultera pour lui aucune perte de temps, pour le malade aucune nouvelle fatigue. C'est ainsi que nous avons vu, qu'au cours même de la grande asystolie la pression veineuse n'est pas constante et que de nombreux facteurs viennent la modifier. Ainsi nous l'étudierons :

- A. — Dans l'asystolie réductible ;
- B. — Dans l'asystolie irréductible ;
- C. — Dans les derniers moments de l'asystolie ;
- D. — Ses modifications sous l'influence des diverses médications de l'appareil cardiovasculaire.
- E. — Dans l'asystolie des anévrysmes artérioveineux.

A. — LA PRESSION VEINEUSE ET SES MODIFICATIONS DANS L'ASYSTOLIE RÉDUCTIBLE

Dans ce type clinique, les malades arrivés en pleine crise d'asystolie sont nettement améliorés par le traitement habituel. Ainsi nous voyons la pression veineuse suivre une marche rétrograde, en se

rapprochant du chiffre normal. En même temps que la pression veineuse, le cortège symptomatique de l'asystolie tend aussi à disparaître. Et on assiste à la fonte des œdèmes, à la diminution de la dyspnée, à la rétrocession des congestions viscérales, alors que la crise polyurique marque le déclin de l'asystolie.

Les symptômes d'une part, la pression veineuse de l'autre, décrivent deux courbes parallèles. Les observations qui suivent le prouvent surabondamment.

Obs. XV. — M. R..., 77 ans. Passé de chirurgie où il a été opéré pour hydrocèle.

Pas d'antécédents spécifiques. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Rhumatisme chronique. Soigné à plusieurs reprises pour bronchite et jamais pour son cœur.

Examen. — Cyanose très marquée du visage. Dyspnée intense. Foie débordant de trois travers de doigts. Emphyseme généralisé. Souffle systolique de la pointe. Tachyarythmie. Fièvre entre 38 et 39 degrés.

Le 25 juin : T. A. 13 1/2/9. P. V. 18. Pouls 100, arythmique avant tout traitement.

Le 3 juillet : T. A. 11/8. P. V. 13 après LXV gouttes de digitaline et de diète lactée. Grande amélioration. Disparition de la dyspnée et de la cyanose. Reprise de l'alimentation.

Obs. XVI. — Mme G. E..., chiffonnière. Asystolie avec tachyarythmie. Gros foie. Gros souffle systolique à la pointe.

Le 26 avril avant le traitement :

T. A. 15/16. P. V. 25.

Le 3 mai, après le traitement digitalique : T. A. 15/7. P. V. 7.

Le 1^{er} juin, persistance d'amélioration :

T. A. 15/7, P. V. 10.

Obs. XVII. — M. M..., 44 ans. Asystolie chez un spécifique présentant une double lésion aortique et insuffisance mitrale.

Examen. — Cyanose, œdème, gros foie, double souffle de la base. Souffle systolique à la pointe. Insuffisance mitrale fonctionnelle (?)

Albuminurie, Purpura, Wassermann positif. Avant le traitement : T. A. 11/3. P. V. 25. Pouls 100 régulier.

Après trois jours de digitaline, diminution des œdèmes, de la dyspnée, du purpura.

T. A. 16/3. P. V. 16.

Après dix jours d'amélioration, reprise des phénomènes asystoliques, apparition de subictère.

T. A. 10/3. P. V. 25. Pouls 100, régulier.

Nouveau traitement digilatique. Saignée. Purgation. Amélioration considérable de l'état asystolique.

Obs. XVIII. — M. C..., 60 ans, marchand de vin. Hypertension artérielle avec crises d'asystolie et anasarque. Antécédants : Ethyl (?).

Pas de rhumatisme articulaire aigu. Depuis deux mois œdème. Depuis un mois ascite progressive.

Le 4 mai : cyanose de la face. Dyspnée forte. Anasarque généralisé. Albumine 1 gr. 5. Urée sanguine, 0 gr. 30.

Cœur : bruits lointains. Pas de galop. Pas d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Pouls tendu, arythmique.

T. A. 22/16. P. V. 32. Pouls 80.

Le 5 mai, après saignée et purgation :

T. A. 22/16.

Le 8 mai, après 12 gouttes de digitale :

T. A. 21/8. P. V. 13. Pouls 73.

Grande amélioration. Diminution des œdèmes. Crise urinaire.

Le 28 mai sort en apparence guéri.

T. A. 21/13. P. V. 12.

Pendant deux mois le malade vaque à ses occupations.

Le 21 juillet le malade revient consulter. Le gros œdème malléolaire. Œdème du scrotum.

T. A. 19/15. P. V. 24.

Ainsi à cette époque la pression veineuse montre l'avènement d'une nouvelle poussée asystolique qui fut enrayée à temps par le traitement digitalique.

Cette observation montre les variations intenses que peut présenter la pression veineuse. Mais aussi incite à mesurer à nouveau cette pression dès que l'on peut et aussi fréquemment que possible.

Car il est évident que ces malades, ayant présenté une défaillance aussi considérable du muscle cardiaque, se trouvent dans un équilibre circulatoire instable et que souvent c'est la pression veineuse qui de basse redevenant haute entre deux examens, permettra de dépister avant tout autre symptôme clinique marqué un retour de l'asystolie.

Tels sont les faits. On voit que la chute de la pression veineuse à la suite de la triade : digitale, saignée, purgation, peut présenter des grandes variations pouvant aller jusqu'à 10, 12, 15 centimètres cubes d'eau et même plus.

Comme au cours de l'asystolie confirmée son élévation marquait le degré de la stase dans la circulation de retour, de même nous voyons sa baisse marcher parallèlement avec la récupération des forces du muscle cardiaque. Non seulement elle montre d'une façon évidente cette récupération, mais encore mesure son degré et sa continuité.

B. — LA PRESSION VEINEUSE ET SES MODIFICATIONS
DANS L'ASYSTOLIE IRRÉDUCTIBLE

A l'opposé du type précédent la pression veineuse prend dans cette forme une allure caractéristique. Malgré un traitement énergique par les injections intra-veineuses de digitale ou d'ouabaïne, la pression veineuse se maintient fixe ou avec quelques faibles oscillations à un niveau très élevé. D'ailleurs le tableau clinique contribue lui aussi à distinguer ce type d'asystolie. Les symptômes généraux montrent une marche de gravité croissante. Ainsi la dyspnée, les œdèmes et les congestions viscérales atteignent leur apogée. Mais si le tableau clinique et la pression veineuse marchent de paire, les variations de cette dernière nous paraissent être plus significatives. Alors que souvent, malgré un traitement énergique on reste hésitant sur l'issue de l'asystolie en cours, la fixité de l'aiguille du manomètre montrant un chiffre élevé oriente déjà le clinicien dans la voix du pronostic.

Comme exemple nous donnons l'observation suivante :

Obs. XIX. — Mme D..., 40 ans. Double lésion aortique et mitrale. Asystolie. A l'examen on constate : cyanose, dyspnée, gros foie, œdème. Pleurésie de la base droite. Double souffle de la base et souffle mitral. A son entrée : T. A. 13/10. P. V. 25. Pouls 120 arythmique, après trois jours d'ouabaïne, 1/4, 1/4, 1/2 de milligramme, pas d'amélioration de

l'état général. La pression veineuse reste à 26, montrant bien l'existence d'une asystolie irréductible et la malade meurt quelques jours après.

Nous croyons que l'histoire de cette malheureuse femme souligne suffisamment l'importance de la fixité du chiffre de la pression veineuse, malgré un traitement qui fut si énergique.

Mais le pronostic reste non moins sombre dans les cas où à côté d'une amélioration passagère des symptômes généraux nous voyons la pression veineuse rester élevée. En effet très rapidement réapparaîtra le symptôme d'asystolie irréductible évoluant vers la mort.

Obs. XX. — Mme Ch. Maladie mitrale. Gros foie. Sub-asystolie.

Le 10 août : T. A. 11 1/2/8. T. V. 25. Pouls 92. Après la digitale le 27 août : T. A. 11/7. P. V. 13.

Reprise des phénomènes d'asystolie nécessitant la digitale intraveineuse.

Le 2 septembre : T. A. 10 1/2/8. P. V. 28.

Le 26 septembre. T. A. 11/7. P. V. 25.

Amélioration légère des symptômes d'asystolie avec persistance de la pression veineuse élevée.

Le 4 octobre : P. V. 35. Morte quelques jours après.

Obs. XXI. — Mme D..., 52 ans. Asystolie compliquée de phlébite du bras gauche.

Antécédents. — Bronchite et cardiopathie soignées depuis deux mois. Œdème des membres inférieurs.

Le 20 juillet, dans la nuit, douleur dans le bras gauche. Immédiatement le bras devient violacé, doublé de volume,

douloureux. Pouls imperceptible. Pas d'œdèmes. Entre à l'hôpital.

Examen. — Œdème violacé, douloureux, prenant tout le membre plus la région scapulaire antérieure et postérieure. Cordon de la jugulaire externe thrombosé. Pouls petit. T. A. 12/7.

Le 2 août entre dans le service de médecine. Amélioration. Œdème diminué mais toujours volumineux, violacé. Circulation collatérale du thorax. Mouvements conservés.

Jugulaire thrombosée. Quelques taches purpuriques.

Etat psychique normal.

Gros râles à la base. Cœur : souffle systolique à la pointe. Anasarque. Pas d'albumine.

Le 20 juillet : T. A. 12/7.

Le 4 août : T. A. 11 1/2/8 1/2. P. V. 25. A été déjà traité en chirurgie par la digitale (L gouttes).

Le 5, 6, 7 août, X gouttes de la digitale.

Le lendemain du traitement, hémiplegie passagère caractéristique droite. Paralysie faciale. Babinski positif. Durée de une demi-heure. Amélioration pendant un ou deux jours puis le coma progressif. Pouls incomptable. Pression veineuse prise dix minutes avant la mort, précédée de cinq minutes par une injection de morphine. P. V. 37.

Nous citerons un autre cas tout aussi intéressant où dans une première phase nous voyons la pression veineuse d'élévée revenir à la normale à la suite d'un traitement intense, coexistant avec une amélioration notable et permettant au malade de reprendre presque son existence habituelle pendant deux mois. Puis, dans une deuxième phase, l'asystolie devient franchement irréductible comme le

montre la fixité de la pression veineuse qui reste à un chiffre élevé jusqu'à la mort.

Obs. XXII. — M. L.... 55 ans. Asystolie avec aortite, insuffisance mitrale et signes de symphyse précardiaque.

Entré dans le service pour asystolie.

Antécédents personnels. — Pas de spécificité. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Rhumatisme chronique déformant.

Le 30 mars, à l'examen : dyspnée (46). Facies pâle. Œdème des jambes. Double lésion aortique. Augmentation du ventricule gauche. Souffle systolique à la pointe (insuffisance mitrale fonctionnelle ?) Légers signes de symphyse. Reptation légère de la paroi. Gros foie.

T. A. 12 1/2/9. P. V. 25. Pouls 100, avant tout traitement.

Le 6 avril, T. A. 11/8. P. V. 12, après saignée, deux injections de 1/2 milligramme d'ouabaïne et dix comprimés d'ouabaïne. Amélioration considérable, œdème très diminué. Disparition de la dyspnée.

Avril-mai : malade soutenu par doses répétées de digitaline. Symptômes de symphyse plus marqués. Radioscopie montre une ombre cardiaque très augmentée. Symphyse pleuro-péricardique. Augmentation du cœur dans son ensemble.

Depuis 5 juin état de dyspnée subpermanent. Digitaline quotidienne. Depuis le 1^{er} juin jusqu'au 1^{er} juillet a eu 1 milligramme d'ouabaïne intraveineuse, CXX gouttes de digitaline et 10 comprimés d'ouabaïne. Malgré tout, l'état de dyspnée subpermanent persiste.

Réapparition des œdèmes et le 3 juillet : T. A. 11/9. P. V. 22. Quelques jours après le malade décédait.

Les conclusions qui se dégagent de ces observations sont des plus nettes.

Elles indiquent clairement que le maintien fixe à

un chiffre élevé de la pression veineuse, malgré un traitement énergique est d'un pronostic fatal, et que les améliorations passagères qu'on peut observer au cours des états asystoliques ne sont souvent qu'apparentes.

C. — LA PRESSION VEINEUSE PRISE
DANS LES DERNIERS MOMENTS DE L'ASYSTOLIE

Nous venons de voir qu'au cours de l'asystolie la pression veineuse se trouve très au-dessus du chiffre normal. Par contre, aux derniers moments de cet état deux cas peuvent se produire : ou la pression veineuse reste élevée jusqu'à la mort, ou au contraire elle baisse considérablement dans la période préagonique de l'asystolie. Nos observations du chapitre précédent soulignent très nettement la première éventualité. Les deux cas que nous allons étudier plus loin mettent bien en relief les faits de la seconde.

Pour comprendre ces variations il faut avoir toujours présents à l'esprit les deux facteurs qui régissent la pression veineuse : l'état de stase dans la circulation de retour et la vis à tergo ou le résidu de l'impulsion cardiaque.

Si ce dernier vient à manquer, il est facile de se rendre compte que le vaste lac sanguin immobile, ne recevant aucune impulsion du cœur déficient marquera un chiffre bas au manomètre. Car si l'obstacle périphérique persiste, le cœur épuisé donne des contractions de moins en moins fortes.

Ainsi dans notre première observation XIX il s'agit d'une malade qui au début de son asystolie avait comme pression veineuse 25 centimètres cubes d'eau et la pression artérielle 13/10.

Malgré le traitement par l'ouabaïne intraveineuse, la pression veineuse persistait à 26 et la tension artérielle était de 13/9 1/2. Quelques heures avant la mort, la tension artérielle ne pouvait être prise au Vaquez tellement les bruits étaient faibles. Le pouls était imperceptible. La pression veineuse était descendue à 12. Avec Pachon on ne pouvait pas davantage prendre la tension artérielle, les oscillations n'étant que d'un quart de degré.

Dans un deuxième cas, la pression veineuse très élevée au cours de l'asystolie, était descendue à la période terminale à 8, alors que le pouls était imperceptible et que la tension artérielle ne pouvait être prise ni par la méthode oscillométrique ni par la méthode auscultatoire.

Vu le petit nombre d'observations il nous est difficile de conclure d'une façon ferme, mais d'après ces deux exemples cités il semble résulter que la pression veineuse aux dernières moments de l'asystolie peut marquer un chiffre très bas pour les raisons que nous venons d'indiquer plus haut.

D. — LES MODIFICATIONS DE LA PRESSION VEINEUSE
SOUS L'INFLUENCE DES DIVERSES MÉDICATIONS CAR-
DIAQUES.

Il n'existe pas une médication spéciale, qui au cours de l'asystolie donnerait une physionomie particulière aux variations de la pression veineuse. Les divers moyens thérapeutiques mis en œuvre dans ces circonstances l'influencent d'une façon certaine. Qu'il s'agisse de la saignée, de la digitale par voie buccale ou intraveineuse, de l'ouabaïne ou tout simplement de la diète lactée, leur action se fait toujours sentir sur la pression veineuse à moins qu'il ne s'agisse de l'asystolie irréductible.

D'une façon générale, ces divers agents thérapeutiques tonifient le cœur défaillant qui se régularise, récupère ses forces, fait baisser le barrage périphérique, le tout se traduisant par une amélioration générale du malade et par la chute de la pression veineuse.

Nous étudierons d'abord *l'action de la saignée sur la pression veineuse*.

En effet, en soustrayant une certaine quantité de sang à la circulation générale on agit doublement. D'abord la colonne sanguine se trouve diminuée par un volume équivalent de sang soustrait. D'autre part, les pulsations cardiaques se trouvant en face d'un barrage périphérique moins considérable auront une action plus efficace. L'ensemble de ces

faits se traduit au manomètre par la descente de l'aiguille vers la normale.

Nous donnons deux observations qui sont en quelque sorte schématiques.

Obs. XXIII. — Mme L..., quarante-huit ans. Maigre. Teint blafard. Température 38,39 degrés. Pouls tendu, régulier, rapide. Entre en service de médecine venant de chirurgie où elle fut opérée d'hystérectomie pour fibrome. Présente à son entrée une crise dyspnéique à type asthmatiforme. Auscultation : râles sous-crépitants et sibilants disséminés dans tout le thorax. Expiration prolongée. Emphysème. Est asthmatique depuis l'âge de neuf ans et soignée pour crises nombreuses d'asthme, plus ou moins éloignées.

Le 24 juillet, réapparition de dyspnée intense. Subdélire. Pas d'œdème. Albuminurie. Tachycardie régulière. Emphysème généralisé avec foyers de condensation pulmonaire (sommet gauche). Considérée comme urémique hypertendue. Devant cette aggravation des symptômes on pratique une saignée.

Le 21 juillet, T. A., 22-11 1/2.

Le 24 juillet avant la saignée, T. A., 18 1/2, 11 1/2. P. V. 22.

Après une saignée de 450 grammes. T. A., 18 1/2, 10. P. V. 15. Pouls 130.

Obs. XXIV. M. G..., quarante-huit ans. Asystolie. Entré dans le service le 21 juillet.

A l'examen : cyanose intense s'accroissant en violet noir dans le décubitus dorsal. Distension énorme des jugulaires. Pouls jugulaire. Anasarque très marqué. Gros foie douloureux. Sibilance et ronchus disséminés dans tout le poumon.

Avant la saignée : T. A. 15/10. P. V. 32. Pouls 104 régulier,

Après la saignée de 600 grammes : T. A. 14-10. P. V. 10.
Pouls 104 régulier.

Comme l'on voit, sous l'influence de la saignée la pression veineuse baisse dans le premier cas de 7 centimètres cubes, dans le deuxième de 22 centimètres cubes.

Nous croyons suffisamment explicite ces deux observations pour ne pas en citer d'autres.

L'emploi de la digitale par la voie digestive donne des résultats remarquables. A côté de son action heureuse sur la pression artérielle et sur les autres symptômes de l'asystolie qu'on connaît déjà, son influence sur la pression veineuse est des plus nettes. La digitale fait baisser la pression veineuse d'une façon notable. Toutes nos observations parlent dans ce sens clairement. Sauf l'asystolie irréductible où son action est passagère ou complètement inefficace, dans tous les autres cas, nous voyons la digitale agir de la façon la plus utile.

Ainsi dans l'observation XV, après LXV gouttes de la digitaline *per os*, la pression veineuse, de 18 centimètres cubes qu'elle était avant le traitement descendit au chiffre de 13 centimètres cubes.

De même dans l'observation XVIII, après L gouttes de la digitaline, on obtient un effet analogue. De 32 centimètres cubes qu'elle présentait avant tout traitement, après la digitale, la pression veineuse descendit à 13 centimètres cubes.

D'une façon analogue dans l'observation XIV nous

constatons les faits suivants : Avant le traitement la pression veineuse était de 40 centimètres cubes, alors quelle tomba à 16 centimètres cubes après le traitement digitalique.

Cependant il faut remarquer que ces résultats ne sont pas obtenus uniquement par l'emploi de la digitale. A côté d'elle, qui reste toujours la note thérapeutique dominante, entrent en considération d'autres moyens thérapeutiques adjuvants comme ventouses scarifiées et la purgation. Aussi dans l'appréciation du résultat final il faut tenir compte de ces éléments qui interviennent sûrement pour une part dans la diminution du barrage périphérique.

Comme exemple de *l'action de la digitale par voie intraveineuse* nous citons le cas suivant : Il s'agit d'une asystolie qui ne fut améliorée que temporairement par ce médicament administré *per os*. De 25 la pression veineuse tomba à 13. Mais à cause de la réapparition des phénomènes d'asystolie menaçants, on fut obligé d'administrer la digitale par la voie intraveineuse. De 28, la pression veineuse tomba à 25, mais les jours suivants elle remonta à 35, indiquant le fléchissement irréparable du muscle cardiaque (obs. XX).

Pour montrer l'effet des *injections intraveineuses d'ouabaïne* nous étudierons deux cas suivants : Dans un premier, la pression veineuse avant tout traitement était de 25 centimètres cubes d'eau. Après deux saignées et deux injections intraveineuses d'ouabaïne de 1/2 milligramme on constate une améliora-

tion considérable. La pression veineuse tomba en effet à 12 centimètres cubes (obs. XXII). A ce malade s'oppose d'une façon complète l'histoire suivante : Ils s'agit d'une asystolie irréductible. A son entrée le malade présentait comme pression veineuse 25 centimètres cubes d'eau. Après trois injections successives de $1/4$, $1/2$, $1/2$ milligramme d'onabaine, cette pression au lieu de baisser montra au contraire une augmentation d'un degré et marqua 26. Seule la pression minima descendit d'un demi-degré, indiquant une élévation fugace de la pression différentielle. La mort arriva peu de temps après (obs. XIX).

A la fin, notons encore que chez les cardiorénaux on réussit souvent très bien à faire disparaître les signes de subasystolie avec l'abaissement de la pression veineuse uniquement par *l'emploi du régime lactovégétarien* auquel on associe la théobromine. Telle, l'observation suivante :

Obs. XXV. — M. D..., 47 ans, vient consulter pour céphalée nocturne. Albuminurie. Au cœur bruit de galop. Pas de souffle. Foie légèrement douloureux.

Le 6 mai : T. A, 15/9. P. V. 25.

A la suite du régime lacto-végétarien et de la théobromine, on note la diminution de la céphalée et T. A. 14/8, P. V. 18.

Cette étude de la pression veineuse au cours des asystolies traitées nous montre l'action bienfaisante et universellement reconnue de la saignée, des toniques cardiaques et du régime. Nous ne saurions opposer

ces différentes médications mais au contraire nous trouvons qu'il est nécessaire de les associer. Nous ne saurions faire de même un parallèle entre les divers tonicardiaques. L'étude de la pression veineuse ne vient que confirmer le pouvoir de la digitale par voie buccale et par voie intraveineuse et montre que dans les cas où la digitale a épuisé son effort, l'ouabaïne peut encore agir, améliorer l'état du sujet, ce qui se traduit, sauf dans les cas d'asystolie irréductible, par la chute de la pression veineuse.

E. — L'ASYSTOLIE DANS LES ANÉVRISMES

ARTÉRIOVEINEUX

L'asystolie considérée comme conséquence d'un anévrisme artérioveineux est de date récente. Les traités classiques n'en parlent point.

Par contre, surtout depuis la guerre, l'attention des auteurs est attirée sur ce point. En France, Delbet (1), Tuffier, Cunéo (2), Cazamiau (3), Toussaint (4) et Grégoire (5), à l'étranger Osler (6) et Makins (7) citent des cas où une asystolie progressive apparaît

1. Delbet, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, séance du 30 mai 1917.

2. Cunéo, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, 1917, n° 24, p. 1421.

3. Cazamiau, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 janv. 1917, p. 46.

4. Toussaint, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1907, n° 25, p. 1467.

5. R. Grégoire, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1922, n° 13, p. 530.

6. Osler, *The Lancet*, 8 mai 1915, p. 954.

7. G. H. Makins, *The British J. of Surgery*, 1916-1917, p. 531.

à la suite d'un anévrisme artérioveineux et rétrocede à la suite de l'opération.

M. Grégoire (1) tout récemment, dans une communication à la Société de Chirurgie cite deux observations particulièrement intéressantes, que nous prendrons comme type clinique.

« Un homme de trente-quatre ans (obs. I) est, en 1914, traversé par une balle au niveau du sommet de l'hémithorax droit. Il présente depuis un an, de la dyspnée d'effort, de l'essoufflement. Notre collègue Lian, consulté, constate au niveau du cœur hypertrophié et hyposystolique un souffle dont le caractère le surprend. En suivant la zone de propagation de ce souffle, il découvre un anévrisme artérioveineux de la sous-clavière, tout à fait ignoré du malade. L'anévrisme est opéré et les phénomènes d'asystolie disparaissent pour ne plus revenir.

Un autre homme (obs. II), blessé, en 1914, par un shrapnell, au niveau du triangle de Scarpa gauche, présente un anévrisme artérioveineux.

Depuis un an, des phénomènes de défaillance cardiaque se sont établis.

Actuellement, il est confiné au lit, l'asystolie est complète : cyanose, œdème des membres inférieurs, foie énorme, dyspnée intense, urines rares, pouls à 80. L'état est très grave. L'anévrisme est opéré et les phénomènes d'asystolie disparaissent en vingt-quatre heures. »

1. R. Grégoire, *loc. cit.*, p. 536.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de cette asystolie, comme le montre M. Grégoire (1) est facilement explicable. C'est ainsi qu'on peut distinguer dans l'apparition des accidents deux phases :

1° Le cœur, qui a devant lui une communication anormale des gros tissus artériels et veineux, se trouve dans les mêmes conditions mécaniques que lorsqu'il y a insuffisance des valvules sigmoïdes. Dans les deux cas il existe une fuite qu'il faut que le myocarde compense. Pour arriver à faire passer dans le segment artériel sous-jacent à la fuite la quantité de sang à peu près nécessaire à la nutrition des tissus, le cœur est obligé d'augmenter d'abord la force, puis le nombre de ses systoles. Cette augmentation de la poussée cardiaque se traduit par l'augmentation de la pression dans tout le segment artériel sus-jacent à la communication. Il y a en amont surcharge des artères. Leur élasticité, ainsi mise à l'épreuve, finit par faiblir. Les artères se dilatent et se distendent alors sous l'influence de l'excès de pression, et en cela elles suivent la loi commune à tous les organes creux de l'économie.

Pour lutter contre cette fuite et tâcher de maintenir à un niveau suffisant la pression constante, le cœur se contracte avec énergie. Il s'hypertrophie et

1. L. Grégoire, *loc. cit.*, p. 540, 543.

peut alors rester longtemps, voire indéfiniment suffisant. Mais si l'effort dépasse ses forces, il deviendra asystolique.

Puisque c'est dans le système artériel que se manifeste l'augmentation de pression, on comprend facilement pourquoi c'est sur le cœur gauche que porte d'abord l'hypertrophie. Il se fait dans le myocarde gauche le même travail compensateur que l'on voit se produire en cas d'insuffisance aortique. De fait, c'est bien du ventricule gauche que les auteurs qui y ont pris garde signalent l'hypertrophie.

Rocher (1), qui put voir à l'autopsie le cœur de son blessé, spécifie nettement que ce cœur énorme était hypertrophié surtout aux dépens du ventricule gauche.

Cazamiau note en tête de son observation : « Hypertrophie et dilatation du cœur portant surtout sur le ventricule gauche. »

En outre, il existe un autre phénomène signalé par différents auteurs et sur lequel insiste à nouveau M. Grégoire. C'est celui-ci : si on comprime l'anévrisme artérioveineux ou bien si on le supprime par une opération, on voit survenir un ralentissement très notable du pouls pouvant passer de 80 à 40, ou dans une autre observation de 90 à 40.

A ce moment les pulsations deviennent plus intenses. M. Grégoire explique ce phénomène en disant que « le cœur n'ayant plus à lutter par la rapi-

1. Rocher, *Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie*, 1919, n° 1, p. 12.

dité de ses contractions contre la chute trop brusque de la pression constante, peut alors se donner du repos » ;

2° Dans la deuxième phase : « Ce travail intensif auquel se trouve soumis le cœur, finit un jour par le fatiguer. Nous avons vu pour quelle raison défaillait le cœur gauche. Le cœur droit subit à son tour le contre-coup de la communication anormale artérioveineuse, et cela d'autant plus vite que celle-ci siège plus près du cœur.

« L'afflux de sang artériel sous une grande pression dans le courant veineux augmente forcément la pression veineuse en aval de la communication. » Car ici, nous ne trouvons pas de réseau capillaire pour amortir la pression sous laquelle chemine le sang artériel avant de pénétrer dans les veines.

Ainsi on voit survenir les grands symptômes de l'asystolie : la cyanose, la dyspnée et les œdèmes.

ETUDE DE LA TENSION ARTÉRIELLE AU COURS DES ANÉVRISMES ARTÉRIOVEINEUX

L'étude des différentes observations publiées nous montre qu'il existe : 1° au cours des anévrismes artérioveineux une augmentation générale de la tension artérielle dans le segment de l'arbre artériel en amont de l'anévrisme et par conséquent ; 2° un abaissement de cette tension dans le segment artériel sous-jacent à la lésion.

Deux faits importants sont encore à signaler :

a) La pression différentielle est très élevée surtout au début de l'asystolie ;

b) A une période avancée de l'asystolie cette pression différentielle diminue par la chute de la tension maxima et l'élévation de la minima.

ETUDE DE LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES ANÉVRISMES ARTÉRIOVEINEUX

Le mérite revient à M. le professeur Cunéo d'avoir étudié le premier la pression veineuse au cours de l'asystolie provoquée par les anévrismes artérioveineux. C'est ainsi qu'il cite 4 cas et les range en deux variétés distinctes :

1° L'une où on trouve une dilatation peu marquée des veines superficielles et une pression veineuse sensiblement normale (30 et 27 cmc. d'eau, obs. V et VII). Notons de suite comme nous l'avons déjà dit que les chiffres de la pression veineuse considérés comme normaux par M. Cunéo, sont en réalité trop élevés et doivent être considérés au contraire comme indiquant le début d'une stase de la circulation veineuse de retour ;

2° L'autre variété, caractérisée par l'ectasie et l'artérialisation des veines superficielles, s'accompagnant d'une pression veineuse très élevée (50 cmc. dans l'obs. IV).

Avec MM. Delbet et Grégoire nous sommes d'avis qu'il ne faut pas considérer cette augmentation de la pression veineuse comme étant due à l'état du sys-

tème valvulaire des veines. Pour nous, elle doit tenir à deux causes :

a) La systole cardiaque se propageant brutalement dans le système veineux peut produire comme l'on conçoit facilement, à elle seule, une hyperpression veineuse ;

b) Secondairement, on peut admettre que le cœur droit se laisse forcer. En effet que se passe-t-il ? Le sang veineux mélangé au sang artériel est ramené en trop grande quantité par le système cave dans l'oreillette droite, et par là même dans le ventricule droit. Cette hyperpression veineuse tend à distendre le ventricule droit qui ne suffit plus à sa tâche, d'où des troubles apparaissant dans la circulation pulmonaire.

En effet toutes les observations signalent l'existence d'une cyanose intense, d'une dyspnée très marquée et souvent de la stase pulmonaire.

Conclusions. — Nous voyons combien dans ces cas la mesure de la pression veineuse peut être intéressante. Elle pourra traduire la marche progressive de l'asystolie et par ses chiffres mesurera ainsi l'encombrement de la circulation droite. Nous pouvons regretter que M. Grégoire n'ait pas suivi l'exemple de M. Cunéo et n'ait pas complété ses observations si intéressantes par la recherche de la pression veineuse, qu'il serait important d'étudier avant et après l'opération.

CHAPITRE VIII

La pression veineuse servant de diagnostic de certains symptômes qu'on pourrait rattacher aux cardiopathies.

Nous ne dirons que quelques mots au sujet de la pression veineuse servant de diagnostic de certains symptômes qu'on pourrait rattacher faussement aux cardiopathies.

Dans un travail prochain, M. Maurice Villaret et ses collaborateurs feront paraître sur cette question si intéressante, une étude complète et détaillée.

Les quelques lignes que nous donnons ici ne font que précéder modestement ce travail.

Déjà la pression veineuse nous a permis de faire le diagnostic de l'asystolie fruste que nous avons étudiée chez les emphysémateux, chez les sujets atteints de la maladie de Corrigan et dans toutes les cardiopathies en général. Mais dans certains cas, la pression veineuse permet de dissocier certains syndromes et de rattacher à leur véritable cause certains symptômes, qu'on aurait pu attribuer à des phénomènes de déficience cardiaque.

Le premier exemple que nous citons à cet effet

concerne le malade dont l'observation se trouve reproduite dans le premier chapitre de cette étude (obs. III). Il s'agit d'une malade, atteinte d'ectasie aortique, dans les antécédents de laquelle on trouve la syphilis. Cette malade présentait des crises de dyspnée et de suffocation.

Devant ce tableau clinique on se demandait si ces symptômes alarmants n'étaient pas dus à une insuffisance du muscle cardiaque. La pression veineuse fut prise et le manomètre montra le chiffre de 12 c. c. Elle était, comme l'on voit, tout à fait normale et par ce fait la question soulevée tout à l'heure ne se posait plus. En réalité, les crises de dyspnée et de suffocation étaient dues à une compression nerveuse et non pas à l'insuffisance du muscle cardiaque.

Dans un autre cas, il s'agissait d'un sujet atteint d'une néphrite hypertensive avec dyspnée et tachyarythmie. Il fallait savoir à quel facteur attribuer ces deux symptômes. Étaient-ils l'expression clinique du fléchissement du myocarde — d'ailleurs fait normal au cours de cette affection — ou au contraire, traduisaient-ils un autre état pathologique ?

La pression veineuse fut mesurée lors de la prise du sang pour la recherche de l'urée sanguine. Le chiffre donné par l'aiguille du manomètre était tout à fait normal (13 c. c.).

Mais l'examen du sang montra une forte imprégnation de ce milieu par l'urée et du même coup l'explication des symptômes fut des plus nettes : la dyspnée

et la tachyarythmie n'exprimaient pas le fléchissement du muscle cardiaque mais une intoxication urémique profonde de l'organisme.

Dans ces deux cas, il était intéressant de pouvoir rattacher le symptôme dyspnée à sa véritable origine. Mais quelquefois la dyspnée s'associe à la cyanose, compliquant le tableau clinique, et nous avons l'observation suivante :

Obs. XXVI. — Cyanose et dyspnée chez un bacillaire avec une diminution considérable du champ de l'hématose.

A l'examen : face et extrémités cyanosées. Dyspnée. Signes bilatéraux d'infiltration pulmonaire. Spelonque du sommet gauche. Ongles hippocratiques. Emphysème généralisé. Tuberculose remontant à plusieurs mois. T. A. 12/4. P. V. 11. Pouls petit, régulier.

Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire était évident, mais en dehors de ces lésions il était intéressant de savoir si ce malade ne présentait pas de signes d'asystolie terminale par déficience cardiaque. La pression veineuse montra qu'il n'existait aucune stase de la circulation droite, diagnostic du reste confirmé par la radioscopie montrant un cœur normal aux cavités droites non dilatées. C'est ainsi que la pression veineuse permit de rattacher la cyanose et la dyspnée à leur véritable origine, c'est-à-dire à la suppression considérable du champ de l'hématose par suite des lésions bacillaires manifestes.

CHAPITRE IX

L'étude comparative de la pression veineuse et de la pression artérielle au cours de l'asystolie.

Rien qu'en parcourant nos observations et ne s'y arrêtant qu'aux chiffres qui mesurent respectivement la pression veineuse et la tension artérielle au cours des états pathologiques de l'appareil cardiovasculaire, l'importance d'une étude comparative de deux pressions nous paraît s'imposer d'une façon nette.

Il nous semble que l'étude de ces deux pressions doit être poursuivie parallèlement dans les circonstances si variées et si diverses auxquelles se trouve soumis l'appareil cardiovasculaire. Nous n'avons nullement l'intention de les opposer l'une à l'autre, mais au contraire, nous sommes convaincu que les résultats fournis par leur étude doivent se compléter mutuellement.

On sait aujourd'hui et tous les auteurs sont d'accord, qu'il est indispensable au clinicien de connaître les trois termes qui composent ce qu'on appelle la pression artérielle, à savoir : la tension maxima ou systolique, la tension minima ou dias-

tolique et la tension différentielle qui mesure l'écart des deux précédentes.

Nos observations permettent d'ajouter que cet examen doit être complété par la recherche comparative de la pression veineuse.

Déjà Potain disait : « De la résistance veineuse dont on ne parle guère et qui semble négligeable au point de vue de la pression artérielle, il y a je crois à tenir plus compte qu'on ne le fait d'ordinaire. » (1)

Ainsi allons-nous étudier les renseignements que nous fournissent comparativement la mesure de la tension artérielle et de la pression veineuse au cours de l'asystolie.

Nous étudierons successivement l'asystolie des mitraux et en second lieu l'asystolie des cardio-rénaux et des hypertendus.

A. — VALEUR DE LA PRESSION ARTÉRIELLE AU COURS DE L'ASYSTOLIE

I. — *Asystolie des mitraux.*

1° *La tension artérielle maxima.* — Elle présente des variations signalées par tous les auteurs. Et c'est ainsi que nous la trouvons :

a) *Basse* par suite de la défaillance momentanée ou permanente du myocarde.

b) *Élevée*, c'est alors l'hypertension asystolique

1. Potain, *La tension artérielle chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique*, pp. 16-17, 1902.

bien décrite par Potain, traduisant la lutte du ventricule gauche contre la stase dans le système veineux. Cette hypertension cèdera à la suite du traitement digitalique, qui lève le barrage périphérique.

c) On peut trouver encore la pression artérielle maxima élevée comme l'a montré Gallavardin dans les cardiopathies valvulaires compliquées d'une légère sclérose rénale. Dans ce cas le traitement digitalique aura moins d'effet sur la pression.

Par ce court résumé, on peut juger du peu de renseignements que nous fournit au cours de l'asystolie, la pression artérielle maxima, pouvant être soit normale, soit élevée, soit basse.

2° *La tension artérielle minima.* — Tandis qu'on représente la tension artérielle maxima comme image de la contraction cardiaque, on considère la pression minima comme expression des résistances périphériques. C'est ainsi que la pression minima représente l'élément stable de la pression artérielle, alors que la maxima n'est qu'un phénomène épisodique coïncidant avec la systolie cardiaque.

Dans l'asystolie on remarquera une augmentation progressive de la pression minima. Mais les variations de cette pression quand elles existent se font malgré tout sur une courte échelle dont nos observations donnent comme maximum 3 degrés (excepté l'observation où les variations atteignent 8°), bien souvent elles ne sont que d'un ou même d'un demi-degré. Nous avons même vu certains cas de cardiopathies suivies régulièrement ne présentant au moment

de leur crise d'asystolie aucune modification de la pression minima.

3° *La pression différentielle.* — En même temps que cette augmentation de la pression minima, on constate l'abaissement de la pression différentielle, la formule de la tension artérielle tendant vers la convergence.

Mais nombreuses sont nos observations où les variations de la pression différentielle sont non seulement minimales mais inexistantes.

II. — *La pression artérielle au cours de l'asystolie des cardiorénaux et des hypertendus*

Au cours de la phase de défaillance cardiaque, la pression artérielle se modifie. On note une baisse de la tension systolique avec tendance au type d'hypertension diastolique conséquence de l'apparition d'une insuffisance ventriculaire gauche.

Les nombreux auteurs ont insisté sur l'importance de la diminution de la pression différentielle chez les hypertendus et les cardiorénaux comme signe de défaillance cardiaque (Martinet, Lian). Mais nos observations concordent avec la remarque très juste que fait Gallavardin dans son traité.

« Ce serait bien mal connaître la complexité des phénomènes tensionnels que de s'attendre à retrouver les modifications cependant si caractéristiques chez tous les hypertendus en voie d'aggravation. On les constate chez un grand nombre de malades, surtout

chez ceux présentant isolé ou prédominant le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. D'autres fois au contraire, c'est une élévation de la tension ou plutôt des deux tensions que l'on est amené à enregistrer au moment des périodes d'aggravation ; peut-être du fait des crises hypertensives surajoutées. Parfois aussi les tensions restent à peu près stationnaires, soit que réellement l'équilibre soit peu troublé ou que des actions inverses arrivent à se compenser ; parfois encore les deux tensions semblent s'abaisser parallèlement. Enfin on rencontre quelques asystoliques à gros cœur, à tension systolique initialement basse et alternance nette, chez lesquels il est impossible de mettre en évidence le type d'hypertension diastolique ; nous reviendrons plus loin sur ces faits. En clinique il y a tout au plus des évolutions tensionnelles à réalisation fréquente ; il n'y a pas de loi sphygmomanométrique absolue » (1).

**B. — VALEUR DE LA PRESSION VEINEUSE AU COURS
DES ASYSTOLIES, COMPARÉE AUX RENSEIGNEMENTS
FOURNIS PAR LA TENSION ARTÉRIELLE.**

Nous avons vu les données extrêmement variables fournies par la tensions artérielles au cours de l'asystolie des mitraux et des cardiaux rénaux.

Nos observations permettent de dire que la pression veineuse nous donnera des renseignements

1. Gallavardin, *loc. cit.*, p. 359.

beaucoup plus importants. C'est ainsi que nous allons passer en revue.

1° Les cas concordants où avec des modifications de la tension artérielle nous trouvons une hyperpression veineuse.

Obs. XXVII. — M. B..., 44 ans. Asystolie à type hépatique.

Syphilis en 1896. Malade depuis trois mois. Le soir, après le marche de la journée, œdème des malléoles.

Il y a un mois et demi apparition des taches purpuriques très nombreuses d'abord aux jambes et il y a quelques jours seulement à l'abdomen et aux membres supérieurs.

Actuellement : subictère des conjonctives. Œdème des membres inférieurs remontant jusqu'aux cuisses et plus marqué à droite. Ventre légèrement distendu mais pas d'ascite. Souffle systolique à la pointe avec propagation dans l'aisselle. A la base claquement du second bruit. Bronchite étendue, foie augmenté de volume dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes, douloureux à la pression.

Après une saignée de 100 grammes, eau-de-vie allemande, six ventouses scarifiées et X gouttes de digitale : T. A. 11 1/2/9. P. V. 28.

Comme l'on voit, l'hyperpression veineuse mesurant la stase de la circulation de retour, concorde bien avec la formule de la tension artérielle qui est nettement convergente, c'est-à-dire où nous trouvons l'hypotension systolique avec hypertension diastolique et comme corollaire nécessaire la diminution de la pression différentielle qui est dans ce cas particulier de 2 degrés 1/2.

Obs. XXVIII. — M. Boukaout, 25 ans. Entré le 3 avril. Signes de péricardite avec épanchement : dyspnée, matité cardiaque très prononcée, bruits du cœur imperceptibles à l'auscultation, tachyarythmie. Ponction évacuatrice du péricarde : un litre de liquide hématique.

Le 3 juillet : depuis le mois d'avril s'est installée progressivement la symphyse pleuropéricardique, avec gros foie et œdème. Le malade est en état de subasystolie, le pouls très arythmique, souvent impalpable. Dyspnée permanente et variable dans son intensité.

T.A. 11/9. T.V. 38.

Dans cette observation la convergence des deux chiffres de la tension artérielle est encore plus marquée que dans la précédente. La pression différentielle est de 2 degrés. Il est vrai qu'elle correspond d'autre part à une stase plus forte dans la circulation de retour, dont le chiffre est de 38 centimètres cubes. Mais en passant il est impossible d'éviter la comparaison des pressions artérielles et des pressions veineuses dans ces deux cas où nous voyons les premières ne différer que d'un demi-degré, alors que les secondes montrent un écart de 10 degrés.

Signalons à propos du dernier malade, que devant le chiffre si élevé de la pression veineuse on pratiqua sans tarder une saignée qui l'améliora grandement.

Ces deux observations soulignent d'une façon satisfaisante le parallélisme entre la pression veineuse et la tension artérielle dans leur marche au cours de l'asystolie.

Plusieurs de nos observations reproduites dans

les pages précédentes parlent dans ce sens avec plus ou moins de netteté.

En somme nous croyons pouvoir conclure dans ces cas à l'existence du parallélisme dans les modifications de deux pressions en faisant la remarque que malgré tout, les chiffres donnés par la pression veineuse sont plus expressifs que ceux donnés par la pression artérielle.

2° *Les cas nombreux où la pression veineuse donne des renseignements alors que la tension artérielle reste sans changement.*

Après une étude attentive de nos observations il est facile de voir que dans la majorité des cas, les modifications de la pression veineuse et de la pression artérielle au cours de l'asystolie, ne présentent pas des variations parallèles.

Généralement, la balance penche en faveur de la pression veineuse. Alors que les oscillations de la pression artérielle sont souvent minimales au point d'être négligeables, la pression veineuse se modifie suivant une grande échelle. Dans certains cas nous verrons la pression artérielle rester immobile, figée, alors que la seule pression veineuse montrera la gravité des perturbations survenues dans la dynamique circulatoire. Nous étudierons ce désaccord dans les cas suivants :

a) *Chez les mitraux.* — Dans un premier cas (obs. XX) nous trouvons avant tout traitement comme chiffres mesurant les deux pressions :

T.A. 11 1/2-8. P.V. 25.

Après la digitale.

T.A. 11/7. P.V. 13.

A la suite de reprise des phénomènes asystoliques :

T.A. 11/7. P.V. 25.

Dans un deuxième cas les faits sont analogues (obs. XXIV) :

Avant la saignée :

T.A. 15/10. P.V. 32.

Après une saignée de 600 grammes.

T.A. 14/10. P.V. 10.

Dans le cours de la marche progressive de l'asystolie :

T.A. 14/10. P.V. 30.

Chez ces deux malades, on voit qu'alors que la tension artérielle se maintient au même niveau, la pression veineuse oscille dans le premier cas de 12 degrés et dans le second de 22. Nous avons d'autres observations aussi probantes, mais pour écourter notre sujet nous ne citerons que ces deux là.

b) *Chez les aortiques, cardiorénaux et hypertendus. Aortiques.* — Le premier exemple concerne une malade présentant une aortite avec insuffisance mitrale (obs. XXII). C'est ainsi que nous trouvons avant le traitement.

T.A. 12 1/2-9. P.V. 25.

Après une saignée, deux injections de 1/2 milligramme d'ouabaïne et dix comprimés d'ouabaïne.

T.A. 11/8. P.V. 12.

Remarquons que si la pression différentielle s'est

modifiée à peine d'un demi-degré, la pression veineuse a enregistré une chute de 13 c. c.

Le deuxième exemple concerne la malade atteinte d'une double lésion aortique et mitrale (obs. XIX).

A son entrée on trouve T. A. 13/10. P. V. 25.

Après trois jours d'ouabaïne, l'état du malade s'aggravant et tendant vers une asystolie irréductible, un nouvel examen montre les chiffres suivants :

T. A. 13/9 1/2. P. V. 26.

Ici nous voyons la pression artérielle non seulement presque immobile mais de plus présentant lors du deuxième examen un abaissement de la pression minima (1/2 degré) simulant ainsi une légère amélioration, alors qu'en réalité l'élévation de la pression veineuse et l'augmentation du syndrome asystolique soulignaient la gravité du cas. Au bout de quelques jours, en effet, la malade succomba.

Cardiorénaux. — Dans l'observation XXV, on constate avant le régime lactovégétarien.

T. A. 15/9. P. V. 25.

Après le régime :

T. A. 14/8. P. V. 18.

La pression différentielle est restée.

La même avant et après le traitement tandis que la pression veineuse a baissé de 7 degrés.

Hypertendus. — Dans le même ordre d'idées nous trouvons chez un premier malade (obs. XIV), au moment de sa sortie de l'hôpital où il fut amélioré grandement par le traitement digitalique :

T. A. 16/10. P. V. 16.

Malgré les conseils le malade n'a suivi aucun traitement depuis et revient consulter deux mois après avec :

T. A. 17/10. P. V. 31.

Dans ce cas, le chiffre de la pression artérielle figée pour ainsi dire, contraste d'une façon manifeste avec celui de la pression veineuse très élevé, en même temps que le syndrome asystolique traduit la déroute cardiaque. Nous croyons cet exemple particulièrement intéressant pour montrer combien les renseignements fournis par la pression artérielle sont souvent décevants au cours de l'asystolie.

Cher le deuxième malade (obs. XXIII) nous trouvons avant la saignée.

T. A. 18 1/2-11 1/2. P. V. 22.

Après une saignée de 450 grammes.

T. A. 18 1/2-10, P. V. 15.

Dans ce cas encore, l'amélioration se manifeste surtout par la chute de la pression veineuse qui de 22 descend à 15, alors que la pression minima marque une baisse d'un degré et demi.

Déjà plusieurs auteurs ont montré que l'examen de la pression artérielle au cours de l'asystolie et son traitement ne donnait parfois aucun renseignement. Citons à ce propos les paroles de Gallavardin : « Dans l'état actuel de nos connaissances il ne semble pas que les constatations sphygmomanométriques sont d'un grand secours dans les indications de la médication digitalique ».

Par contre nous pouvons conclure que là où le

syndrome asystolique est très marqué la pression veineuse mesure le degré de stase, là où au contraire il est juste soupçonné elle vient confirmer le diagnostic et chez les malades traités, ses modifications permettront de porter un pronostic.

Signalons encore un avantage de la mesure de la pression veineuse sur celle de la pression artérielle : ce sont les cas des subasystoliques qu'on voit pour la première fois. On prend leur pression artérielle. On trouve un chiffre que souvent il serait difficile de savoir d'emblée si réellement il y a élévation de la minima ou abaissement de la maxima, de savoir en somme s'il sagit d'une tension normale ou pathologique.

Par contre, la pression veineuse dira s'il existe réellement une augmentation de la stase périphérique. Dès le début on saura l'importance de l'obstacle dressé sur la voie de l'ondée sanguine. Et si ce malade est soumis à l'action des tonicardiaques, on pourra suivre, au jour le jour l'importance de la tâche à fournir par le cœur et la façon dont-il se comportera pour lever l'obstacle périphérique. Des chiffres précis, avec des écarts très grands, mesureront l'amélioration ou l'aggravation de la maladie.

Enfin, nous arrivons aux conclusions de ce chapitre.

Après cette longue exposition, nous voyons que l'étude de la pression veineuse doit marcher de pair avec celle de la pression artérielle.

Il est incontestable, comme nous avons vu, que les chiffres donnés par la pression artérielle ont dans

bien des cas une grande valeur. Mais nombreuses sont les observations où comme le dit Gallavardin, l'étude de la pression artérielle dans les cardiopathies valvulaires et états asystoliques n'a qu'une importance séméiologique restreinte. Les variations de la pression artérielle sont minimales et de plus elles se manifestent « lorsque depuis les signes physiques jusqu'aux symptômes fonctionnels tout crie la détresse cardiaque ».

C'est ainsi que le plus grand nombre de nos observations nous enseigne qu'alors que la pression artérielle ne nous donnait aucun renseignement sur le fonctionnement du cœur au cours de l'asystolie, la pression veineuse par contre nous permettait de dépister les asystolies frustes, de mesurer le degré de l'asystolie confirmée et même de suivre l'évolution de cette affection au cours d'un traitement.

CHAPITRE X

Conclusions

1° Au cours des cardiopathies bien compensées la pression veineuse est normale.

2° Au cours de l'asystolie fruste la pression veineuse est élevée et permet de dépister la défaillance de myocarde même légère.

3° Au cours de l'asystolie confirmée la pression veineuse est constamment augmentée. Son chiffre élevé confirme non seulement le diagnostic mais mesure le degré de stase et de dilatation des cavités droites du cœur.

Du point de vue pronostic et thérapeutique la recherche de la pression veineuse donne des renseignements précieux. Elle indique si la thérapeutique instituée a été capable de lever le barrage périphérique.

Si la pression veineuse reste élevée on craindra l'apparition d'une asystolie irréductible. Si elle ne subit qu'une baisse éphémère, le pronostic sera réservé.

Si au contraire la pression veineuse reste basse après plusieurs examens on portera un pronostic meilleur.

4° Comparée à la pression artérielle au cours de l'asystolie, la pression veineuse dans la majorité des cas montre sa supériorité sur cette dernière. Alors que la pression artérielle reste le plus souvent sans modifications notables ou même sans aucune modification, la pression veineuse se déplaçant sur une échelle beaucoup plus vaste traduit les plus légers troubles qui ébranlent la circulation de retour.

En résumé, son étude au cours de l'asystolie est capitale au triple point de vue : diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Basch (von).* — Ein apparat zum Messen des Venendrucks am Menschen (Wien. med. Presse, 1904, n° 961-965).
- Bayliss et Starling.* — Journal of physiologie, XVI, p. 159, 1894.
- Capps (A. Joseph) et Matthews (S. A.).* — Venous blood pressure as influenced by the drugs employed in cardiovascular therapy (Journal american medical association, vol. LXI, p. 389, 9 août 1913).
- Cazamian.* — Quelques considérations sur le retentissement cardiaque et la circulation d'un anévrisme artérioveineux d'origine traumatique des veineux fémoraux profonds, traité avec succès par l'extirpation (Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôp., 12 janvier 1917, p. 46).
- Clark (H. Ad.).* — A study of the diagnostic and prognostic significance of venous pressure observations in cardiac disease (The archives of internal medicine, p. 587-604, 1915, 1916).
- Claude (H.), Porak (R.) et Rouillard (J.).* — Recherches de manométrie clinique avec application particulièrement à l'étude de la pression du liquide céphalorachidien (Revue de Médecine, p. 343, juin 1914).
- Cunéo (Bernard).* — Sept cas d'anévrismes artérioveineux des vaisseaux fémoraux (Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, 1917, n° 24, p. 1421).
- Delbet (Pierre).* — Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, 1917, p. 1201, n° 24, p. 1429.
- Franck (François).* — Sphygmographe veineux (Gazette hebdomad. de Méd. et de Chirurgie, n° 9, p. 147, 1882).
- Pouls jugulaire normal (Gaz. heb. de Méd. et de Chir., n° 16, p. 255-258, 1882).
- Mouvements des veines du cou en rapport avec l'action de la respiration du cœur, n° 10, p. 156-160, 1882.
- Frank (L.).* — Über den Ausgleich des arteriellen und venösen Drucks in aus der Blutbahn ausgeschalteten Theilen des Gefässsystems (Zeitschrift f. exp. path. und Therap., XIII, p. 37, 1913).

- Frank Ludwig und Reh (Max).* — Eine graphische Method zur unblutigen Bestimmung des venensdruckes am Menschen (Zeitschrift. f. exp. Pathund. ther., X, p. 241, 1912).
- Gallavardin (L.).* — La tension artérielle en clinique sa mesure sa valeur séméiologique. Masson, éd., 2^e éd., 1921, p. 359, 572.
- Gærtner (G.).* — Die Messung des Drucks im Rechten vorhof. Eine neue Klinische Untersuchungs-methode (Münch. mediz. Wochenschrift, 1903, n° 47, p. 2038).
- Jacquemin-Guillaume (G.).* — La tension veineuse. Sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats. Thèse de Paris, Jouve, éd., 1920.
- Gley (E.).* — Physiologie, 7^e éd. J. B. Baillière et fils, 1918, p. 447, 450.
- Grégoire (Raymond).* — L'asystolie provoquée par les anévrysmes artérioveineux et son traitement chirurgical (Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie).
- Hedon (E.).* — Précis de Physiologie, 7^e éd. Octave Doin éd., 1914, p. 235, 239.
- Hooker (D. R.).* — Observations on the the venous blood pressure in man The american journal of physiology, XXXV, p. 72, 1914.
- Leconte et Yacoel.* — La tension veineuse à l'état normal et pathologique (Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques. Art. 26.970, p. 171, 181, 10 mars 1922).
- Leriche.* — Lyon chirurgical, 1919, p. 430.
- Makins.* — Remarks on the effect upons the heart and general circulation which follow wounds of the blood unels and ou the variation in the local physical signs present at the site of the injurie (The Britisch J. of. Surgery, 1916, 1917, p. 531).
- Villaret (Maurice) et Boudet.* — Note sur l'emploi combiné de l'oscillométrie avec les méthodes auscultatoires et palpatoires pour l'étude de la tension sanguine (C. R. de la Société de Biologie. Paris, 11 janvier 1919).
- Villaret (Maurice), et Dufour (H.).* — Soc. méd. des hôpitaux de Paris, séances du 28 novembre et 5 décembre 1919.
- Villaret (Maurice), Saint Giron (Fr.) et Jacquemin (Guillaume).* — Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique. Technique et premiers résultats (Société de Biologie. Paris, 15 janvier 1921).
- Villaret (Maurice), Saint Giron (Fr.) et Grellety Bosviel.* — Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse : 1^o Technique et résultats chez les sujets normaux (Soc. méd. des Hôp. de Paris, n° 19, p. 848, séance du 3 juin 1921).

- 2° Résultats obtenus dans les affections cardiovasculaires (Soc. méd. des Hôp. de Paris, n° 21, p. 929, séance du 17 juin 1921).
 - 3° Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne (Soc. méd. des Hôp. de Paris, n° 23, p. 1013, séance du 7 juillet 1921).
 - 4° La tension veineuse dans l'asystolie : son intérêt de point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique.
- De Meyer (J.)*. — Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux. Paris, Baillière, édit., 1914, p. 185-191.
- Moritz (F.) und Tabora (P. V.)*. — Über eine Methode beern Munschen den Druck in oberflächlichen Venen exact zu bestimmen (Deutscher Archiv für klinische Medizin, Band 98, p. 475-505, 1910).
- Oliver (George)*. — A contrubition to the study of the blood and blood pressure. London, 4 Lewis, 1901.
- Osler*. — Remarks on the arterioveinous anevrysm (The Lancet, 8 mai 1915, p. 954).
- Plumier (L.)*. — Etude expérimentale des variations de la pression veineuse (Archives internationales de Physiologie, VIII, p. 1-58, 1909).
- Potain*. — La tension artérielle chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique. Paris, Masson, édit., 1902, p. 16-17.
- Recklinghausen (von)*. — Unblutige Blutdruckmessung (Arch. f. exper. Path. und Pharmak, p. 375-504. Leipzig, 1906).
- Rocher*. — Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie, 1919, n° 1, p. 12.
- Sahli (Hermann)*. — Die Messung des Venen druckes. Lehrbuch der klinischen Untersuchungs-methoden, p. 172-175. Deuticke, édit. Leipzig und Wiens, 1909.
- Sewal (Henry)*. — Experiments on venous blood pressure and its relations to arterial pressure in man (Journal american medical association, vol. XLVII, p. 1279-1286, 20 oct. 1906).
- Vaquez (H.)*. — Les maladies du cœur. Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique. Paris, édit. Baillière, 1921.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	9
PLAN DU TRAVAIL.	15
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	17
CHAPITRE II. — Technique.	22
CHAPITRE III. — Considérations générales sur la pression veineuse à l'état physiologique.	25
CHAPITRE IV. — La pression veineuse dans les cardiopa- thies bien compensées.	29
CHAPITRE V. — L'asystolie fruste dépistée par la pression veineuse.	32
CHAPITRE VI. — Tension veineuse dans les états subasysto- liques.	36
A. — Pression veineuse dans les états subasystoliques d'origine cardiaque.	37
B. — Pression veineuse au cours de l'emphysème et de la bronchite chronique.	38
CHAPITRE VII. — La pression veineuse au cours de l'asys- tolie confirmée.	41
A. — La pression veineuse et ses modifications dans l'asystolie réductible.	44
B. — La pression veineuse et ses modifications dans l'asystolie irréductible.	48
C. — La pression veineuse prise dans les derniers moments de l'asystolie.	52
D. — Les modifications de la pression veineuse sous l'influence des diverses médications cardiaques.	54
E. — L'asystolie dans les anévrismes artérioveineux.	59
Pathogénie.	61
Etude de la tension artérielle au cours des anévrismes artérioveineux.	63
Etude de la pression veineuse au cours des anévrismes artérioveineux.	64
CHAPITRE VIII. — La pression veineuse servant de diagnos- tic de certains symptômes qu'on pourrait rattacher aux cardiopathies.	66

CHAPITRE IX. — L'étude comparative de la pression veineuse et de la pression artérielle au cours de l'asystolie.	69
A. — Valeur de la pression artérielle au cours de l'asystolie.	70
I. — Asystolie des mitraux.	90
II. — La pression artérielle au cours de l'asystolie des cardiorénaux et des hypertendus.	72
B. — Valeur de la pression veineuse au cours des asystolies, comparée aux renseignements fournis par la tension artérielle.	73
CHAPITRE X. — Conclusions.	82
BIBLIOGRAPHIE.	84

